

## Syndrome de platypnée-orthodéoxie : une cause rare d'hypoxémie majeure de l'adulte

P. Bosio<sup>1</sup>, C. Mesplede<sup>1</sup>, H. Gil<sup>1</sup>, N. Meaux-Ruault<sup>1</sup>, N. Magy-Bertrand<sup>1</sup>

1. Service de Médecine interne, CHU Jean Minjoz, 25000 Besançon, France

### Introduction :

Le syndrome de platypnée-orthodéoxie (SPO) est une situation rare définie par l'apparition d'une dyspnée et/ou d'une hypoxémie à l'orthostatisme, corrigée par le décubitus. Nous présentons ici le cas d'une patiente de 70 ans présentant des désaturations à la mise au fauteuil faisant évoquer un SPO.

### Cas clinique :

Une patiente de 70 ans, était hospitalisée en Août 2024 pour la prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë dans un contexte d'asthénie récente. Elle présentait depuis plusieurs semaines des épisodes récurrents de malaises sans prodrome, non étiquetés.

Ses antécédents comprenaient une hypertension artérielle, un pace-maker (tachycardie de Bouveret), un anévrisme de l'aorte ascendante, une ectasie pseudo-anévrysmale de la terminaison carotidienne droite, de multiples infarctus cérébraux, une maladie thromboembolique avec embolies pulmonaires séquellaires, une Névomatose baso-cellulaire (syndrome de Gorlin), et une cécité sur hémorragie rétinienne.

Le 16/08/2024, la patiente chutait à son domicile sans traumatisme crânien ni perte de connaissance avec impotence du membre inférieur gauche. Aux urgences une radiographie de hanche éliminait une fracture et la patiente regagnait son domicile. Elle consultait à nouveau le 28/08 dans un contexte de détresse respiratoire aiguë.

A son arrivée, elle présentait une mono-défaillance respiratoire avec une oxygène-requérance à 15 litres au masque à haute concentration et une alcalose respiratoire non compensée au **gaz du sang**.

L'hémodynamique était stable, sans marbrure, signe de choc ou signe de lutte respiratoire.

L'**ETT** de débrouillage ne trouvait pas de signe de cœur droit, d'épanchement pleural ou de veine cave inférieure dilatée.

Le **scanner aortique** éliminait une embolie pulmonaire et une dissection aortique. La **PCR COVID** était négative.

Une distension diastatique du cadre colique en amont d'une stase recto-sigmoïdienne était mise en évidence sur le scanner. Un fécalome était évacué et la détresse respiratoire s'était amendée faisant initialement évoquer le diagnostic de défaillance respiratoire secondaire au fécalome.

Le **bilan biologique** était normal (Leucocytes 6,0 G/L, Hb 15,8g/dL, Plaquettes 155 G/L, Na<sup>+</sup> 142 mmol/L, K<sup>+</sup> 3,3 mmol/L, créatinine 73 μmol/L, CRP 1,7 mg/L, sans cytolyse ou cholestase) et la patiente était transférée en médecine interne.

L'évolution initiale était favorable avec une autorisation à la mise au fauteuil où il était constaté deux récurrences de désaturation à 70% en air ambiant associées à une cyanose clinique sans signe de détresse respiratoire. Ces désaturations, initialement oxygène-requérantes, étaient rapidement corrigées par la réinstallation de la patiente en décubitus dorsal permettant un sevrage rapide en oxygène. Le diagnostic de platypnée orthodéoxie était donc évoqué. Une **ETT**, complétée d'une **ETO** était réalisée diagnostiquant un foramen ovale perméable (FOP) associé à une communication inter-auriculaire (CIA) lors du **test aux bulles** ainsi qu'une dilatation de l'aorte sans argument pour une hypertension artérielle pulmonaire.

L'indication de **fermeture percutanée du FOP** était retenue, et le geste était réalisé, permettant la résolution des symptômes.

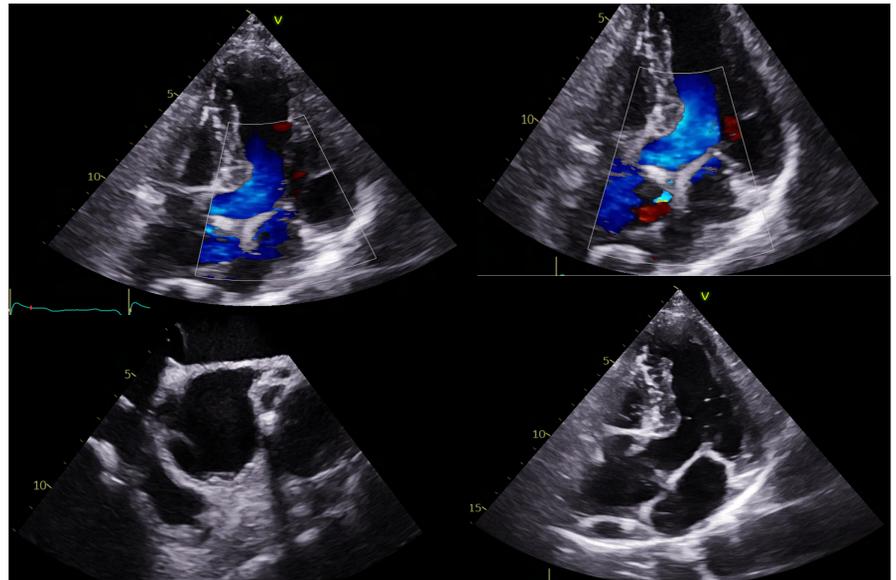


Figure 1 : ETT mettant en évidence le FOP chez notre patiente

### Discussion :

Sur le plan physiologique, le syndrome de platypnée-orthodéoxie est la conséquence d'un **shunt artério-veineux** liée à une communication cardiaque ou extracardiaque. Dans le cas d'une communication intracardiaque, il est souvent retrouvé la réouverture d'un foramen ovale (FO) (1). De manière physiologique, les différences de pressions dans les cavités droite et gauche permettent l'étanchéité de ces cavités contenant du sang désoxygéné du côté droit et oxygéné du côté gauche. La modification des pressions atriales entraîne la réouverture de ce FO qui devient perméable et entraîne un shunt artério-veineux. Par ailleurs, se surajoutent d'autres facteurs venant **modifier les pressions auriculaires** (HTAP, BPCO, EP, épanchement péricardique) ou **altérant l'anatomie cardiaque** (dilatation de l'aorte ascendante, anévrisme du septum inter auriculaire, fuite valvulaire) (1) qui favorisent la réouverture du FO. C'était le cas pour notre patiente. Le diagnostic de SPO est évoqué devant une **baisse de la saturation en oxygène d'au moins 5%** (ou de la PaO<sub>2</sub> > 4 mmHg) lors du passage à l'**orthostatisme**, corrigés au décubitus (2). La confirmation diagnostique est obtenue par la réalisation d'une **ETT complétée d'une ETO avec un test aux bulles**. Le traitement repose actuellement sur la **fermeture percutanée du FOP** par la mise en place d'une prothèse en regard du septum inter-atrial. Cette intervention permet un sevrage de l'oxygénothérapie (3) et l'absence de récurrence.

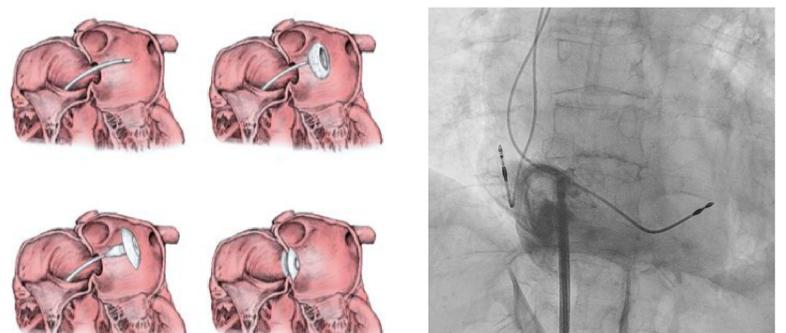


Figure 2 : Procédure de fermeture du FOP et coronarographie de contrôle

### Conclusion :

**En conclusion, le SPO est une entité rare mais avec une présentation clinique stéréotypée dont le diagnostic et une prise en charge adaptée permet une amélioration franche de la symptomatologie.**

### Bibliographie :

1. Cheng TO. *Circulation*. 2002;12;105(6):e47
2. Agrawal A et al. *Respir Med*. 2017;129:31-38
3. Cheng TO. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;51(1):120

